



**GRO modellen**  
**grise, risiko og økonomi : datagrundlag**

Otto, Lars

*Publication date:*  
2006

*Document version*  
Også kaldet Forlagets PDF

*Citation for published version (APA):*  
Otto, L. (2006). *GRO modellen: grise, risiko og økonomi : datagrundlag*. Center for Skov, Landskab og Planlægning/Københavns Universitet. IFRO Working Paper Bind 2006 Nr. 11

# GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi

## Datagrundlag

Lars Otto

Email lo@foi.dk

### *Abstract*

*Til opstilling af en besætningsorienteret model for svineproduktion med henblik på håndtering af flere sygdomme er et datagrundlag nødvendigt. Her præsenteres det spinkle datagrundlaget som der empirisk er tilgængeligt og som bliver brugt for den biologiske del af en stokastisk model som danner grundlaget for at beregne de økonomiske konsekvenser af forskellige behandlings- og kontrolstrategier ved mave-tarm- og luftvejslidelser hos fravænnede grise og slagtesvin. Dette er en del af CEPROS forskningsprojektet »Decision support system for animal health and economics within pig production«.*

## Indhold

Indhold	2
Forord	3
1 Indledning	4
2 Overgangssandsynligheder for de mange små net	5
3 Fra enkeltdyr til bedrift	5
4 Samling af effekt fra flere sygdomme	11
4.1 Regneeksempler med flere detaljer, men til gengæld færre sygdomme	14
5 Parametre for den samlede model	16
6 Betydningen af gæt for knuder vi ikke kender	19
7 Opdatering af modellens parametre ud fra nye cases/besætninger	20
8 Afslutning	21
Appendiks: Håndtering af data	23
A Beregning af effekter af enkeltsygdomme	23
B Mave-tarmsygdomme	24
B.1 Lawsonia	24
B.2 Dysenteri	28
C Luftvejssygdomme	30
C.1 Mycoplasma	30
C.2 AP	32
C.3 Influence	34
C.4 Reinfektion	36
Litteraturhenvisninger	37

## **Forord**

Nærværende Working Paper er en del af CEPROS' forskningsprojekt *Decision support system for animal health and economics within pig production*. Der er tale om en beskrivelse af datagrundlaget og dets brug ved opstilling af en model for en slagtesvinebedrift der har risiko for flere samtidige sygdomme. Notatet er udarbejdet i nært samarbejde med Niels Peter Baadsgaard, Poul Bækbo og Markku Johansen fra Danish Meat Association (tidligere Danske Slagterier) samt Erik Jørgensen og Jan Tind Sørensen fra Danmarks JordbrugsForskning.

Da de benyttede programmer bruger decimalpunktum og ikke decimalkomma som ellers er normalt på dansk, er der i selve teksten også brugt decimalpunktum.

Fødevareøkonomisk Institut  
Afdeling for Produktion og Teknologi, december 2006

Mogens Lund

## 1. Indledning

Dette working paper beskriver datagrundlaget for den biologiske del af en stokastisk model som danner grundlaget for at beregne de økonomiske konsekvenser af forskellige behandlings- og kontrolstrategier ved mave-tarm- og luftvejslidelser hos fravænnede grise og slagtesvin. Modellen skal være støtte for (strategiske) beslutninger med en mellemlang og lang tidshorisont.

Det er et væsentligt aspekt ved modellen at den biologiske variation indebærer økonomisk usikkerhed og risiko. Og det er væsentligt at modellen kan håndtere kontrolstrategier med forskellige omkostningsprofiler.

Modellens teoretiske grundlag og eksempler på dens brug er nærmere beskrevet i Otto (2006).

Den første del af working paperet er en gennemgang af de metoder vi bruger for at komme fra undersøgelser der vedrører en sygdom for enkelt dyr, til sandsynlighedstabeller i Hugin der vedrører besætninger med flere sygdomme. Der er også lidt om hvordan vi kan benytte andre typer af empiriske undersøgelser der ikke passer ind i modellens struktur. Vi viser hvordan vi kommer fra datagrundlaget der typisk stammer fra undersøgelser på enkeltdyrsniveau, til modellens parametre der er på besætningsniveau (afsnit 3 på side 5). I afsnit 4 på side 11 viser vi hvordan vi samler information om effekt af enkeltsygdomme til effekt af mange samtidige sygdomme. Vi antager at effekterne er uafhængige af hinanden og at et dyr kun bliver ramt af den største effekt af de mange sygdomme. Dette kan godt ændres så effekten bliver additiv eller hvis der findes ekspertviden om en anden form for interaktion mellem effekt af flere sygdomme. I afsnit 5 på side 16 er der en omtale om den metode vi bruger til at samle informationer om sammenhænge der vedrører knuder der ikke er direkte forbundne i modellen.

Efterhånden som vi får flere cases med data der svarer til flere af modellens knuder, variable, kan vi opdatere parametrene i modellen, en metode er vist i afsnit 7 på side 20.

I appendiks side 23 er vist de benyttede grunddata og de resultarende sandsynlighedstabeller til Hugin. Det er beregningsresultater ud fra brug af metoderne beskrevet i den forudgående del af working paperet.

## 2. Overgangssandsynligheder for de mange små net

Datagrundlaget er mange små Bayesianske net der hver for sig bygger på en tabel i arbejdsrapporter der beskriver de forskellige sygdomme, deres effekt, diagnostik og mulige kontrol – de små net er beskrevet i appendiks hvor også referencer findes. I hver tabel af de følgende tabeller er vist overgangssandsynligheder for det tilhørende lille net. Hovedet viser knudens tilstande og forspalten viser kombinationer af forældres tilstande. Hver række summer til 1 – bortset fra eventuelle afrundinger. Alle overgangssandsynligheder skal fortolkes som gældende for en hel besætning.

Overordnet har vi brug for følgende for hver sygdom

- risikofaktorer og deres effekt, størrelsesorden
- sygdommens effekt på produktivitet
- virkning og effekt af forskellige kontrolstrategier
- sensitivitet og specificitet af diagnosemetoder

Forekomst af sygdom er i udgangssituationen sat til en prævalens på 0, dvs. sygdommen er fraværende hvis ikke andet er angivet. Det bør ændres til at tage udgangspunkt i landsfordelingen for den pågældende sygdom.

Det er vigtigt at knuderne i de små delnet hedder det samme som i det store net, og at tilstandene har samme labels, dvs. hedder det samme. Det skyldes at vi til brug for estimation bruger Hugin's cases, og Hugin laver og skriver cases for hver knude med knudens navn og så label for den valgte tilstand. Når Hugin læser cases sker det ved at læse knudens navn og opfatte det næste læste som label for den tilstand knuden er i.

## 3. Fra enkeltdyr til bedrift

Næsten alle undersøgelser om effekt af sygdomme er undersøgelser baseret på enkeltdyr eller på besætninger hvor alle dyr er syge. Fortolkningen er ligetil: enten er dyret sygt eller også er det ikke sygt. Hvis dyret er sygt bliver det med en sandsynlighedsfordeling ramt som vist i de i appendiks omtalte notaters tabeller.

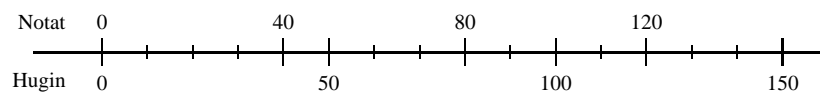
Lad os betragte et eksempel for at beskrive den generelle metode vi vil bruge til at

generere parametre/overgangssandsynligheder/betingede sandsynligheder til det Bayesianske net i Hugin. I tabel 2 i notatet af Johansen og Bækbo (2005) er angivet at effekten på gennemsnitlig daglig tilvækst slagtesvin af Lawsonia er 57% sandsynlighed for en reduktion på 40 g, med 26% sandsynlighed en reduktion på 80 g og med 17% sandsynlighed en reduktion på 120 g. Disse tal skal fortolkes som effekten på en syg gris.

Hvis alle svin i en besætning er syge, dvs. prævalensen er 100%, regner vi med at ovenstående fordeling gælder for alle svin i besætningen.

I eksemplet regner vi med følgende muligheder for vægttab: 0g, 50g, 100g eller 150g. De i notatet givne effekter for vægttab er vist for værdier der er andre end modellens værdier. Vi må derfor regne om fra notatets værdier for vægttab til modellens værdier for vægttab.

Forholdet mellem tallene i notatet og i Hugin fremgår af følgende figur:



Her kan vi se at notat-punkterne ligger mellem Hugin-punkterne. Det betyder at notat-punkterne kan fås som en konveks kombination af Hugin-punkterne;  $x$  er en konveks kombination af  $x^0$  og  $x^1$  hvis der findes et reelt tal  $0 \leq \lambda \leq 1$  hvor  $x = (1-\lambda)x^0 + \lambda x^1$ , vi kan også sige at  $x$  ligger på det (afsluttede) linjestykke mellem  $x^0$  og  $x^1$ . Fx er  $80 = (1 - .6) \cdot 50 + .6 \cdot 100$  så notat-punktet 80 er en konveks kombination af Hugin-punkterne 50 og 100 med parameter 0.6.

Vi bruger herefter de samme parametre på sandsynlighederne. For notatets vægttab på 80 g har vi set at det er en konveks kombination af Hugins vægttab på 50 g og 100 g med vægten 0.6. Derfor tager vi notatets sandsynlighed for 80 g der er .26 og tildeler en andel på  $(1 - .6) \cdot .26$  til Hugins 50 g og  $.6 \cdot .26$  til Hugins 100 g. Da notatets vægttab på 120 g ligger mellem Hugins 100 g og 150 g, er en konveks kombination mellem Hugins 100 g og 150 g, kommer der også her et sandsynlighedsbidrag til Hugins 100 g. Hugins grupper får derfor sandsynlighedsbidrag fra flere af notatets grupper. Vi opstiller derfor nedenstående tabel for alle disse beregninger.

Notat grupper	0 g		40 g		80 g		120 g		Sum Pr.=
Hugin grupper	( $\lambda$ )	Pr.	( $\lambda$ )	Pr.	( $\lambda$ )	Pr.	( $\lambda$ )	Pr.	Hugin Pr.
0 g	1	-	(.2)	.114	-	-	-	-	.114
50 g	-	-	(.8)	.456	(.4)	.104	-	-	.560
100 g	-	-	-	-	(.6)	.156	(.6)	.102	.258
150 g	-	-	-	-	-	-	(.4)	.068	.068
Notat Pr.		-		.57		.26		.17	1.

Tallene i parentes er vægtene for at komme fra notat grupperne til Hugin grupperne. Sandsynlighederne i det indre af tabellen fremkommer ved at gange notat sandsynlighederne i den sidste række med  $\lambda$ 'erne i hver søjle. Herefter fremkommer Hugin sandsynlighederne som summen af sandsynlighederne i hver række.

Ovenstående er alene en omregning fra notatets tilstande, grupper, til Hugins tilstande, grupper.

Reduktionen i den gennemsnitlige daglige tilvækst målt i g beregnet med notatets værdier er

$$.57 \cdot 40 + .26 \cdot 80 + .17 \cdot 120 = 64.0.$$

Det gennemsnitlige væggtab i g beregnet med Hugin værdier fra ovenstående tabel er

$$.114 \cdot 0 + .560 \cdot 50 + .258 \cdot 100 + .068 \cdot 150 = 64.0$$

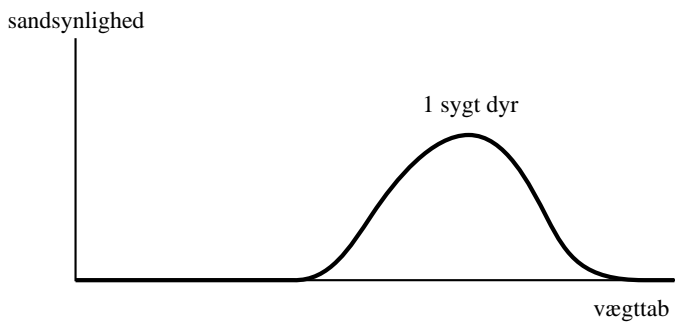
så der er fuldstændig overensstemmelse mellem notatets gennemsnit og Hugins gennemsnit.

Notatet Johansen og Bækbo (2005) viser effekten på et svin med Lawsonia. Hvis vi overfører det til besætningsniveau gælder de for en besætning med prævalens for Lawsonia på 100%.

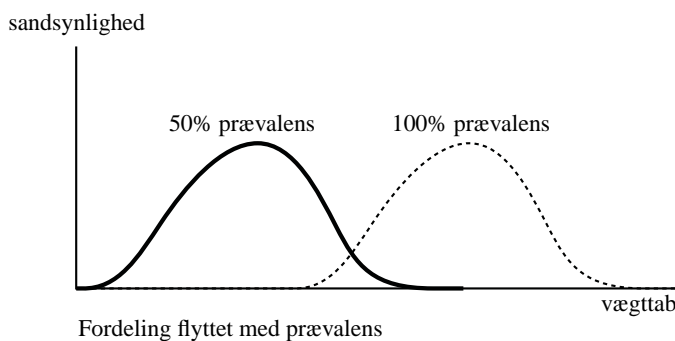
Hvis prævalensen derfor ikke er 100%, men markant lavere kan vi ikke bruge ovenstående tal direkte. Hvis prævalensen er  $p$  er sandsynligheden for at et tilfældig udvalgt svin er sygt  $p$ . Det har derfor med sandsynlighed  $p$  et væggtab som beskrevet ovenfor for et sygt svin, og det har med sandsynlighed  $1 - p$  ikke noget væggtab. Der er derfor en andel på  $p$  der har væggtab. Det betyder at det gennemsnitlige væggtab for hele besætningen bliver væggtabet for et sygt svin ganget med  $p$ . Det svarer til at vi flytter



FIGUR 1: *Fordeling af effekt på enkelt dyr*



FIGUR 2: *Fordeling af effekt på besætningsniveau*



fordelingen af vægttab mod venstre; jo lavere prævalens, jo længere flytter vi den. De er illustreret i figur 2 hvor der er vist en fordeling hvor prævalensen kun er 50%.

Ovenstående fordeling af vægttab for besætningen med en given prævalens er en blanding (på engelsk „mixture“) af fordelingen for vægttab for raske (nul) og for syge dyr mht. en binomialfordeling med en sandsynlighedsparameter der svarer til prævalensen. Når vi betegner fordelingen af vægttab for syge svin med  $f(x)$ , dvs.  $f(x)$  er sandsynligheden for et vægttab på  $x$  for syge svin, og der ikke er noget vægttab for raske svin bliver sandsynligheden for vægttab for hele besætningen på  $x$  derfor

$$(1 - p) \cdot 1_0 + pf(x)$$

hvor  $1_0$  er et punktsmålet i 0, dvs. angiver sandsynligheden 1 når vi er i punkt 0 – når dyret ikke er sygt er der ikke noget tab, vi er i punkt 0.

For at gøre det enklere at omgøre beregningerne i ovenstående overvejelser hvis nogle

grundlæggende tal ændres eller hvis antallet af tilstande, grupper, i Hugin ændres er alle beregninger lavet i R. For ovenstående taleksempel med væggtab som følge af Lawsonia er det tilhørende R program vist i tabel 1.

TABEL 1: R program til omregning fra datanotaters tabeller til Hugin tabeller

---

```

ldr <- function(hgr, dbgr, dbpr) { # Omregn for en given prævalens
  m <- length(dbgr) # antal notat grupper
  n <- length(hgr) # antal Hugin grupper
  ii <- rep(0, m) # indeks for den hugin gruppe som en
                  # notat gruppe tilhører
  for (i in 1:m) { # find den Hugin gruppe som netop er større
    for (j in 1:n) {
      if (dbgr[i] < hgr[j]) {
        ii[i] = j
        break
      }
    }
    if (j == n) {
      ii[i] = n
    }
  }
  lam = (dbgr-hgr[ii-1])/(hgr[ii]-hgr[ii-1]) # lambda
  prop = rep(0,n)
# overgangssandsynligheder
  for (i in 1:m) {
    prop[ii[i]-1] = prop[ii[i]-1] + (1-lam[i])*dbpr[i];
    prop[ii[i]] = prop[ii[i]] + lam[i]*dbpr[i];
  }
  prop = prop+0;
}

ld <- function(txt, hgr, dbgr, dbpr) {
  # Lav alle prævalensgrupper
  m <- length(dbgr) # antal notat grupper
  n <- length(hgr) # antal Hugin grupper
  prop = matrix(rep(0,n^2), nrow=n)
  prop[4,] = ldr(hgr, dbgr, dbpr) # 100% prævalens
  prop[3,] = ldr(hgr, 2/3*dbgr, dbpr) # 67% prævalens
  prop[2,] = ldr(hgr, 1/3*dbgr, dbpr) # 33% prævalens
  prop[1,1] = 1 # 0% prævalens
  str = ""
  # Skriv Hugin net potential
  cat(str, "\npotential_\n")
  cat(str, txt)
  cat(str, "\n{\n_data_\n");
  cat(str, formatC(t(prop), digits=5, width=7, format="f"), fill=TRUE)
  cat(str, "\n");
  print(str)
  prop = prop + 0
}

# Lawsonia
weight = c(0,50,100,150) # Hugins grænser
vgt = c(40, 80, 120) # Vægttab i notat
vpr = c(.57, .26, .17) # Sandsynligheder i notat
P = ld("Dweight_\nlawsonia", weight, vgt, vpr)
# Gnst vægttab:
colSums(t(P)*weight)

```

---

#### 4. Samling af effekt fra flere sygdomme

Der findes ingen undersøgelser om effekten af flere samtidige sygdomme, dvs. der findes ingen empirisk viden om vekselvirkning mellem sygdommes effekter. Der findes alene undersøgelser af effekter af sygdomme når de forekommer enkeltvis, så ved sammensætning af effekter fra flere sygdomme har vi derfor ikke et empirisk grundlag som udgangspunkt. Vi er derfor henvist til alene at bruge teoretiske overvejelser og derefter undersøge om resultaterne svarer til, hvad vi måtte have af udokumenterede fornemmelser.

Det vigtigt at være opmærksom på at vores beregnede effekter er gennemsnitstal for en besætning og ikke for et enkelt dyr, når vi sammenligner de beregnede effekter med vores fornemmelser og forventninger.

Vi præsenterer 3 forskellige metoder til at sammenveje effekterne af flere samtidige sygdomme. Som nævnt har ingen af dem empirisk belæg andet end at effekterne for de enkelte sygdomme er bestemt ved at analysere hver sygdom for sig.

Den første metode antager at effekterne for flere samtidige sygdomme er additiv, dvs. effekten fremkommer som summen af effekterne af de tilstedeværende sygdomme. Effekten af de samlede sygdomme bliver derfor beregnet som

$$\text{effekt} = \text{effekt}_1 + \text{effekt}_2 + \dots + \text{effekt}_n$$

når der er  $n$  samtidige sygdomme.

Den anden metode antager at effekten af den sygdom med størst effekt slår fuldt igennem, den sygdom med næststørst effekt slår igennem med halv effekt, den tredje med det halve af den halve effekt og så fremdeles. Effekterne slår således igennem med aftagende styrke.

$$\text{effekt} = \text{effekt}_1 + .5 \cdot \text{effekt}_2 + .5^2 \cdot \text{effekt}_3 + \dots + .5^{n-1} \cdot \text{effekt}_n.$$

Den tredje og sidste metode er den vi foreslår at bruge. Den er konservativ i den forstand at den ikke overvurderer effekten af flere samtidige sygdomme. Effekten er den største effekt af de involverede sygdomme. Det er særlig interessant når vi taler om sandsynlighedsfordeling af effekter hvor sandsynlighedsfordelingen af den samlede effekt er maksimum af sandsynlighedsfordelingerne af effekter af sygdommene. Ja, den fremtræder faktisk lidt misvisende som vi skriver den her, hvor det ikke direkte fremgår

TABEL 2: Sandsynlighedsfordeling af effekt på daglig tilvækst

Ændring i daglig tilvækst	Dysenteri	Lawsonia	Mycoplasma
0	.09	.11	.42
50 g	.88	.56	.40
100 g	.03	.26	.18
150 g	.00	.07	.00
200 g	.00	.00	.00
Gennemsnit, g	47	64	38

at det er fordelinger og stokastiske variable vi har med at gøre.

$$\text{effekt} = \max\{\text{effekt}_1, \text{effekt}_2, \dots, \text{effekt}_n\}.$$

Det følger af Jensens ulighed for konvekse funktioner at middelværdien af den samlede effekt er større end den maksimale middelværdi af effekterne.

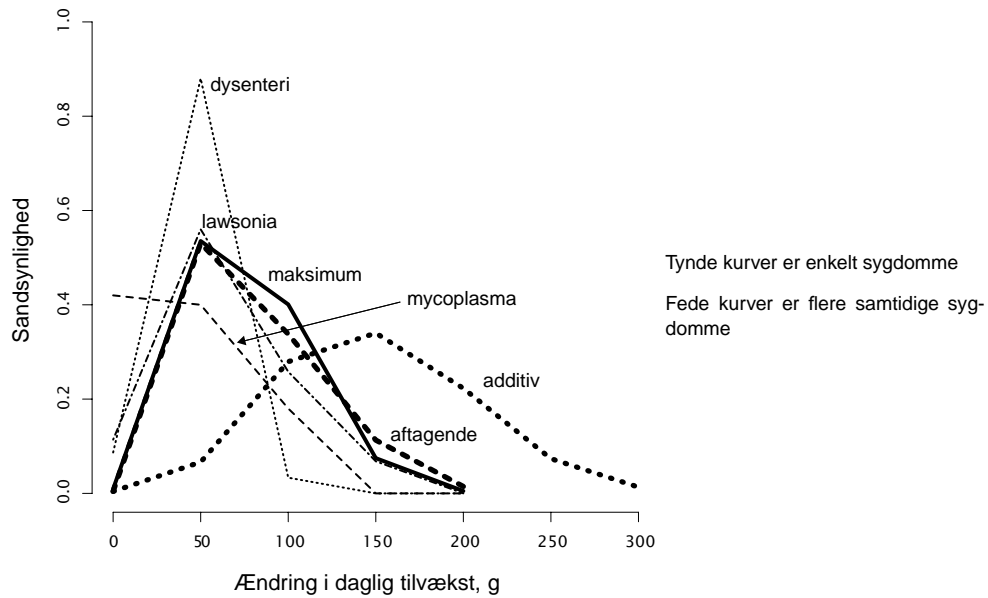
Vi vil gennemregne de tre metoder med effekten af 3 sygdomme, dysenteri, lawsonia og mycoplasma, for effekten på den gennemsnitlige daglige tilvækst for en besætning af slagtesvin.

I tabel 2 er vist sandsynlighederne for ændring i daglig tilvækst for hver af de tre sygdomme taget hver for sig i en besætning hvor prævalensen af sygdommene er 100%. Endvidere er også den gennemsnitlige ændring af gennemsnitlig daglig tilvækst som følge af hver sygdom; gennemsnittet over de tre sygdomme er 50 g.

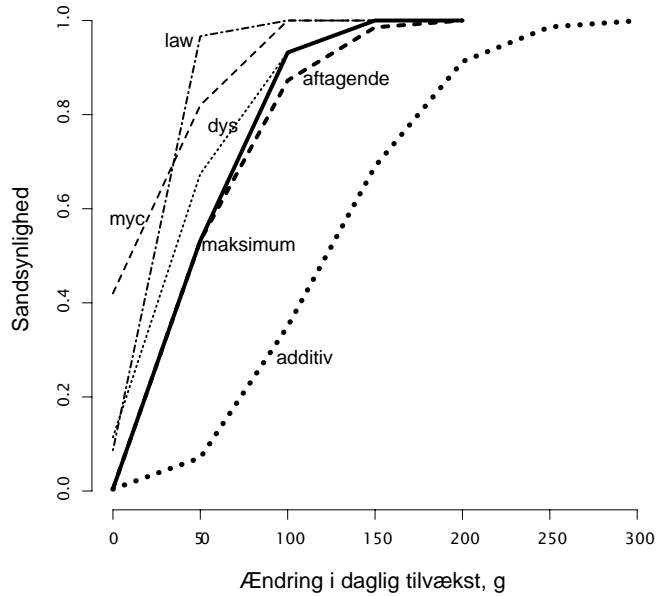
I tabel 3 har vi vist effekter på gennemsnitlig daglig tilvækst af tilstedeværelsen af alle 3 sygdomme i besætningen beregnet på hver af de tre omtalte metoder. I figur 3 er vist fordelingen som en lineariseret version af tæthedsfunktionen for effekterne, både enkeltvis og samlet. Og i figur 4 er de tilsvarende fordelingsfunktioner vist. Her er det tydeligt at se at additiv metoden stokastisk dominerer de to andre metoder hvad angår størrelsen af effekten, og at der ikke er den store forskel mellem metoden med aftagende effekt og maksimum af effekter.

Hvis besætningen har mange sygdomme der hver for sig har en stor effekt, vil den additive metode, den første metode, hurtigt lede til en absurd tilstand hvor den gennemsnitlige daglige tilvækst bliver tæt på nul og endda kan blive negativ. For at undgå denne absurde tilstand har vi valgt den mere konservative tilgang der samtidigt sikrer,

FIGUR 3: Tæthedsfunktion for ændring i daglig tilvækst som effekt af sygdom



FIGUR 4: Fordelingsfunktion for ændring i daglig tilvækst som effekt af sygdom



TABEL 3: Sandsynlighedsfordeling for effekt af flere samtidige sygdomme på daglig tilvækst

Ændring i daglig tilvækst	Additiv	Aftagende	Maksimum
Gennemsnit, g	149	107	77
0	.00	.00	.00
50 g	.07	.53	.53
100 g	.28	.34	.40
150 g	.34	.11	.07
200 g	.22	.01	.00
250 g	.07	.00	.00
300 g	.01	.00	.00

at vi ikke overvurderer effekten af eksistensen af mange samtidige sygdomme, nemlig at bruge maksimum af fordelingerne.

#### 4.1. Regneeksempler med flere detaljer, men til gengæld færre sygdomme

Vi giver et enkelt regneeksempel på vores maksimum metode ved kombination af to sygdomme. Lad  $P$  og  $Q$  være sandsynlighedsfordelinger af effekten af de to sygdomme  $p$  og  $q$ . Effekten af de to sygdomme antager vi at kunne antage en af fire mulige tilstande  $\{0, 50, 100, 150\}$  – det kunne fx være effekten af ændret gennemsnitlig daglig tilvækst. Dvs.  $P$  og  $Q$  er sandsynlighedsfordelinger på disse tilstande. Lad os gøre det mere konkret og antage at  $P = (0.2, 0.6, 0.2, 0.0)$  og  $Q = (0.1, 0.2, 0.6, 0.1)$ . Middelværdien af de to fordelinger er  $E P = 50$  og  $E Q = 85$ . De mulige kombinationer af effekter af de to sygdomme kan vi stille op i en tabel

tilstand	0	50	100	150
0	$P_0 Q_0$	$P_0 Q_1$	$P_0 Q_2$	$P_0 Q_3$
50	$P_1 Q_0$	$P_1 Q_1$	$P_1 Q_2$	$P_1 Q_3$
100	$P_2 Q_0$	$P_2 Q_1$	$P_2 Q_2$	$P_2 Q_3$
150	$P_3 Q_0$	$P_3 Q_1$	$P_3 Q_2$	$P_3 Q_3$

Vi antager at effekten af sygdommene er uafhængige af hinanden så sandsynlighederne for en celle er produktet af sandsynlighederne for hver af de to sygdomme.

Når vi sætter tallene ind for  $P$  og  $Q$  får vi tabellen

tilstand	0	50	100	150
0	0.02	0.04	0.12	0.02
50	0.06	0.12	0.36	0.06
100	0.02	0.04	0.12	0.02
150	0.00	0.00	0.00	0.00

Sandsynligheden for at effekten er 50 er sandsynligheden for at  $p$  er 50 og  $q$  er 0 eller 50 plus sandsynligheden for at  $q$  er 50 og  $p$  er 0, dvs.

$$PQ(\text{ef} = 50) = P_1 Q_0 + P_1 Q_1 + P_0 Q_1 = .06 + .12 + .04 = .22$$

Med flere lignende beregninger kan vi finde at den kombinerede fordeling bliver  $PQ = (0.02, 0.22, 0.66, 0.10)$ .

Denne fordeling svarer til fordelingen af maksimum af effekten af hver af de to sygdomme. Den ligger til højre for hver af de enkelte fordelinger, dvs. den dominerer hver af de enkelte fordelinger. Middelværdien af fordelingen er  $E PQ = 92$  der er større end hver af de enkelte middelværdier.

Ovenstående beregninger kan laves med nedenstående R program

```
ef <- seq(0,150,by=50)
ef p <- c(.2, .6, .2, 0)
q <- c(.1, .2, .6, .1)
PQ = as.matrix(p) %*% t(as.matrix(q))
pq = rep(0,4)
for ( i in 1:4 ) {
  pq[i] <- sum(PQ[1:i,i]) + sum(PQ[i,1:i]) - PQ[i,i]
}
```

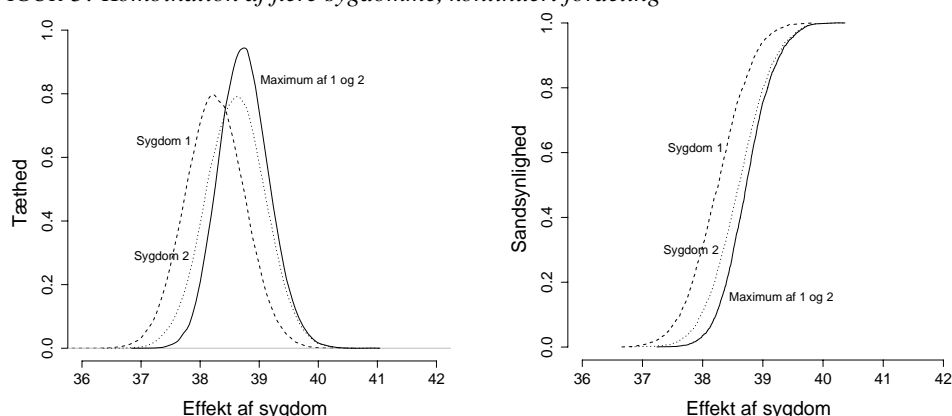
hvor pq er den fordeling af den samlede effekt, pq: 0.02 0.22 0.66 0.10.

Metoden er lige til at udvide til flere sygdomme, blot bliver regnearbejdet lidt større, men det er stadig sådan at fordelingen af effekten af flere sygdomme bliver fordelingen af den maksimale effekt, og den fordeling ligger til højre for hver af de indgående fordelinger og dens middelværdier bliver højere end hver af de indgående middelværdier.

**Et kontinuert eksempel** I figur 5 har vi illustreret det samme med kontinuerte fordelinger – tallene kan fortolkes som temperatur; kurven for det raske dyr er ikke vist. I venstre side er vist tæthedsfunktionerne og i højre side fordelingsfunktionerne. Det



FIGUR 5: *Kombination af flere sygdomme, kontinuert fordeling*



ses at tætheden for maksimum af de to sygdomme ligger til højre for tætheden for hver af de to sygdomme, den har et højere toppunkt og er stejlere. I højre side ses at fordelingsfunktionen af maksimum af de to sygdomme ligger til højre for hver af de enkelte sygdomme, dvs. kombinationen af sygdomme stokastisk dominerer hver af de enkelte sygdomme. Middelværdien for de to sygdomme hver for sig er 38.25 og 38.60 og for den maksimale af de to sygdomme er middelværdien 38.74, igen større end sygdommene hver for sig.

## 5. Parametre for den samlede model

De mange små net er sat til at indeholde den kvantitative sammenhæng der skal være i den samlede model. Samtidig viser det store net den kvantitative og årsagsmæssige/kausale sammenhæng i modellen. Vi vil derfor sætte de kvantitative sammenhænge ind i det store kausale net. Det kan gøres på mange måder. En måde er beskrevet i Otto (2001). Her bruger vi en anden metode der stort set leder til samme resultat, men hvor det er lettere at ændre årsagssammenhænge og hvor det er meget lettere at løse eventuelle inkonsistenser i de små net.

Fælles for alle metoderne er at vi håndterer hver af de små net på en måde så de betragtes som uafhængige af hinanden. Det betyder at effekten af forskellige sygdomme i forskellige net er uafhængige, og at der ikke er nogen samvariation eller vekselvirkning. Hvis der er sygdomme som hvis de begge er tilstede, har en større effekt end når de betragtes hver for sig, kan vi godt håndtere, når blot der kan leveres en kvantitativ

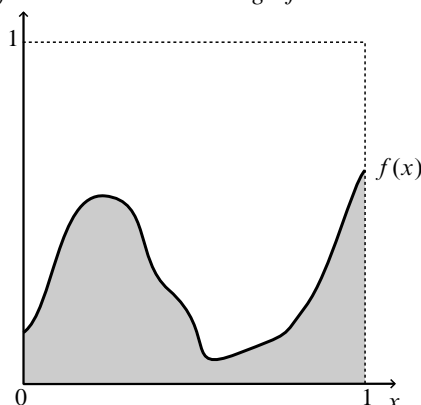
beskrivelse af denne vekselvirkning.

Metoden vi bruger til at samle de mange små net til det store er simulation efterfulgt af EM algoritmen, en statistik estimationsmetode. Nedenfor giver vi en fortolkning af metoden. Der skal ikke lægges for stor vægt på denne fortolkning, det er netop en fortolkning. Metoden kan blot ses som en matematisk måde at løse vores problem med at samle de mange små net til et stort.

Begrebsmæssigt er vores problem at finde en metode der kan overføre kvantitativ information fra mange små net til et stort net med en given kausal struktur. Matematisk kan det løses ved at løse et kæmpe matematisk ligningssystem. Et problem er at enkelte af ligningerne kan være inkonsistente – forskellige knuder kan påvirke samme knude via kanaler med en del fælles knuder. Der er imidlertid intet der sikrer at de små net leder til fælles kanaler der er kvantitativt identiske. Vi bruger en statistisk metode for at sikre at resultatet bliver en regulær kanal.

Som en del af vores løsningsmetode bruger vi simulation, Monte Carlo metoder. Simulation skal i denne forbindelse blot anskues som en metode til at løse et matematisk problem. Et lille eksempel kan illustrere problemstillingen. Antag vi skal beregne integralet  $\theta = \int_0^1 f(x) dx$  hvor  $f$  er en kvadratisk integrabel funktion, dvs. passende glat og regulær. Hvis vi kan skrive  $f$  eksplicit op kan vi formentligt også bestemme integralet med sædvanlige matematiske eller numeriske metoder. Hvis vi alene kan beskrive  $f$  implicit må vi ofte ty til andre metoder. Og hvis  $f$  er flerdimensional kan metoderne ofte være ubrugelige i praksis. Det er her Monte Carlo metoder eller simulation kommer ind; det er to forskellige navne der dækker over det samme – med Freges (tysk filosof, logikker og matematiker, 1848–1925) terminologi er det to meninger, men de har samme betydning. For at komme videre med at illustrere vores lille eksempel er der tegnet grafen for  $f$  i figur 6 hvor integralet, det grå areal under funktionens graf er omkring 0.3. At bestemme integralet, arealet under funktionens graf ved hjælp af simulation kan gøres ved at skyde et antal punkter tilfældigt på hele kvadratet, og så tælle hvor mange der ligger under grafen. Et estimat for integralet kan herefter fås som den andel der ligger under grafen. Hvis vi skyder 100 tilfældige skud i kvadratet og 29 falder under grafen vil et estimat med et betydende ciffer for integralet være  $\frac{29}{100} \simeq 0.3$ . Dette kaldes for at bestemme integralet via simulation. På computeren skyder vi med tilfældige tal eller rettere pseudotilfældige tal – der er tale om pseudotilfældige tal fordi en følge af tilfældige tal på trods af at virke tilfældige altid kan gentages fuldstændigt og fordi de på et vist tidspunkt gentager sig selv. Det er langt fra elementært at lave ordentlige pseudotilfældige tal. Eneste anerkendte måde at lave rigtige tilfældige tal der

FIGUR 6: *Integralet af en funktion: arealet under grafen*



ikke kun er pseudotilfældige, er formentligt via noget som har at gøre med radioaktivt henfald fordi der her udsendes partikler på tilfældige tidspunkter.

**En fortolkning af den benyttede metode** Hver af de små modeller, netværk, bliver simulerede for derved at frembringe et datasæt. Alle datasæt set som et samlet hele svarer til et kæmpe datasæt der i statistisk forstand er ufuldstændigt og ubalanceret – selv om alle datasæt har samme antal simulerede antal observationer er der ikke lige mange observationer for hver knude fordi nogle knuder optræder i flere datasæt/netværk. Med dette datasæt estimerer vi alle modellens parametre via Hugins learning og sequential updating faciliteter.

Den benyttede metode er en EM algoritme. På en Pentium 4, 3GHz, tager det 5–6 minutter at estimere alle parametre, overgangssandsynligheder, med 1000 cases for hvert delnet, og det tager omkring 15 minutter med 2000 cases for hvert delnet når der er 4 tilstande i de fleste af knuderne. Hvis antal tilstande i knuderne øges øges estimationstiden kvadratisk. Med en skæv fordeling af cases med 10 000 for det store Mycoplasma net og 1 000 for hver af de små net tager det omkring 7–8 minutter at estimere hele modellen.

Den benyttede metode medfører at der er uafhængighed mellem de mange sygdomme fordi de enkelte sygdomme er behandlet selvstændigt. Det er således ikke metoden som sådan der giver uafhængighed mellem sygdomme, men det forhold at alle vore grundlæggende data om om sygdomme håndterer hver sygdom for sig, og dermed implicit

antager at de forskellige sygdomme er uafhængige af hinanden. Der er intet problem at modellere en afhængighed eller vekselvirkning mellem sygdommene, det er kun et spørgsmål om at tilvejebringe data eller parametre der giver et kvantitativt mål for vekselvirkningen.

Modellen er programmeret således at den kan opdateres automatisk hvis der sker ændringer i en eller flere af de små delmodeller med grunddata. Den modelopdatering inkl. tilhørende dokumentation tager mere end 5 minutter og under 60 minutter, afhængig af datasættenes størrelse, antal simulerede observationer.

## **6. Betydningen af gæt for knuder vi ikke kender**

Der er flere knuder hvor vi gætter eller anslår hvordan vi tror den talmæssige sammenhæng er. Det gælder samleknuderne risikoMave og risikoLuft for risikofaktorer for de forskellige sygdomskategorier. Det gælder også for knuderne der samler effekterne af de forskellige sygdomme, maveTarm og luftvej. Men vi ved hvad effekten skal være ved at gå igennem knuden for vi ved hvordan en variabel påvirker en variabel efter de ukendte knuder. Derfor kan vi ikke sætte de ukendte knuder helt frit. For de ukendte knuder har vi som udgangspunkt brugt en fordeling så diagonalen i matricer med overgangssandsynligheder bliver omkring 0.7 og derefter aftager med afstanden fra diagonalen som i en normalfordeling. Hvis vi i stedet havde brugt en diagonal med 0.95 eller med 0.5 bliver resultaterne på den samlede model stort set det samme når vi regner økonomi. For et overskud på 1 000 000 bliver afvigelse i størrelsesordenen 5 000, dvs. noget der er mindre end 1%, og det er formentligt langt mindre end den nøjagtighed der ellers er i modellen.

Hvis vi i stedet sætter de ukendte overgangssandsynligheder til en ligefordeling bliver resultaterne helt ubrugelige fordi knuderne kommer til at fungere som stopklodser. Alt hvad der kommer til disse ligefordelingsknuder bliver sendt videre som en ligefordeling ligegyldigt hvad.

Der er ikke gjort nogen forsøg med meget skæve fordelinger, men det kan måske komme senere.

For de små net betyder det stort set ikke noget hvordan sandsynlighedsfordelingen for knuder uden forældre er. Men i og med at vi genererer cases ud fra disse sandsynligheder skal der genereres mange cases for at få et passende antal observationer for tilstande

med små sandsynligheder. Hvis vi bruger ligefordelingen eller noget tæt herpå kan antal cases i alt være mindre – føromtalte problem med ligefordelingen er kun for knuder med forældre, og lige nu ser vi på knuder uden forældre. Brug af ligefordelingen svarer til en form for case control data hvor der er lige mange i hver tilstand. I og med det ikke i de små net er fordelingen for knuder uden forældre, men den betingende fordeling for knuder med forældre vi skal bruge, er fordelingen af forældre ikke relevant.

*Hovedkonklusionen* er at det ikke er noget problem at vi gætter på knuder midt i netværket når blot vi har overordnede sammenhænge som vi har tiltro til.

Men det er stadig vigtigt at fordelingen for knuder uden forældre, startknuder, er så rigtig som mulig, fx svarende til et landsgennemsnit. Her giver det ingen mening at tage udgangspunkt i en normalfordeling så vi må skaffe tal.

## 7. Opdatering af modellens parametre ud fra nye cases/besætninger

Efterhånden som vi får samlet data fra egentlige bedrifter kan vi bruge disse til at opdatere overgangssandsynligheder i modellen.

Udgangspunktet for opdateringen er en tabel med overgangssandsynligheder som den findes i den eksisterende model:

		Fra		
		0	1	2
Til	0	$p_0$		
	1	$p_1$		
	2	$p_2$		
sum		100.0	100.0	100.0

Sandsynlighederned i første søjle ( $p_0, p_1, p_2$ ) kan udtrykkes ved brøker

$$\left( \frac{n_0}{n_0 + n_1 + n_2}, \frac{n_1}{n_0 + n_1 + n_2}, \frac{n_2}{n_0 + n_1 + n_2} \right)$$

hvor  $n_0 + n_1 + n_2$  er det samlede antal der starter i tilstand 0.

Hvis vi nu får en ny observation, fx i cellen fra tilstand 0 til tilstand 1, anden række i første søjle, skal vi opdatere sandsynlighederne til

$$\left( \frac{n_0}{n_0 + n_1 + n_2 + 1}, \frac{n_1 + 1}{n_0 + n_1 + n_2 + 1}, \frac{n_2}{n_0 + n_1 + n_2 + 1} \right)$$

Generelt betyder det at med  $k_0$ ,  $k_1$  og  $k_2$  nye observationer skal vi opdatere sandsynlighederne til

$$\left( \frac{n_0 + k_0}{n_0 + n_1 + n_2 + k_0 + k_1 + k_2}, \frac{n_1 + k_1}{n_0 + n_1 + n_2 + k_0 + k_1 + k_2}, \frac{n_2 + k_2}{n_0 + n_1 + n_2 + k_0 + k_1 + k_2} \right)$$

Vi kan selv fastsætte udgangspunktet  $n_0 + n_1 + n_2$  som grundlag for opdatering af modellen. I og med at vi oprindeligt ikke har brugt egentlige observationer er der ikke noget naturligt udgangspunkt for  $n$ 'erne. Vi kan fastsætte det mere eller mindre arbitrært og se virkningen af forskellige værdier.

## 8. Afslutning

Samme modelskitse kan bruges både til smågrise og til slagtesvin, men der vil være forskel på overgangssandsynlighederne mellem de forskellige knuder. Vi kunne overveje at lave en model der både kan håndtere smågrise og slagtesvin, men det vil så betyde at mange knuder skal have en ekstra pil der angiver besætningens gennemsnitlige vægt eller alder for den pågældende vægtnklasse. Måske bliver det for tungt i første omgang; på den anden side er skellen mellem smågrise og slagtesvin måske ikke så præcis som den har været tidligere.

Overgangssandsynlighederne for smågrise kan beregnes ved hjælp af metoden og programmet omtalt i afsnit 3 og som vist for slagtesvin i appendiks fra side 23.

**Udestående problemer** Dyrlæger skelner mellem smitte og sygdom. Smitte er hvor et agens kan være konstateret, sygdom er hvor der også er en effekt på produktiviteten eller andre elementer i besætningens kliniske tilstand. Modellen skal håndtere sygdomme, ikke smitte. Hvor diagnoser sker på smitte, agens, må der ske en omregning til forventet effekt på sygdom. Det kan ske på samme måde som håndtering af sensitivitet og specificitet af diagnoser eller som en del heraf.

**Udgangsniveau** For knuder uden forældre hvor der ikke altid vil være en let tilgængelig værdi for alle bedrifter, er det vigtigt at komme med en rimelig fordeling. Rimelig i denne sammenhæng kan være en fordeling der svarer til landsfordelingen. På den måde vil udgangspunktet for knuder hvorom vi intet ved, være landsgennemsnittet. Efterhånden som andre knuder for evidens bliver dette gennemsnit får de ukendte knuder ændret.

## Appendiks

### Håndtering af data

Nu følger en detaljeret opstilling af data til modellen. Data stammer fra diverse arbejdsnotater og de metoder der har været omtalt hidtil bliver brugt til at omregne notaternes data til sandsynlighedstabeller der direkte kan bruges i programmet Hugin, dvs. tabeller med overgangssandsynligheder. Vores udgangspunkt er den model der er skitseret i Otto (2006).

For knuder med præalenser bruger vi 6 tilstande, 0, 0.2, 0.4, 0.6, 0.8 og 1.0, hvor 0 svarer til at sygdommen er fuldstændig fraværende i besætningen og 1.0 til at hele besætningen er ramt af sygdommen. Det er vigtigt at have en tilstand for et rent 0 fordi det svarer til en garanteret sygdomsfri besætning.

Hvis der er behov for en prævalens mellem disse værdier skal den laves som konveks kombination. Hvis der fx er behov for en prævalens på 25% kan den fremkomme som en konveks kombination af 0.2 og 0.4 idet  $0.75 \cdot .2 + 0.25 \cdot .4 = .25 = 25\%$ . Ved at betragte dem som tal og ikke intervaller indgår vi problem med afrunding til 0. Hvis vi vil give det en fortolkning som intervaller så er punkterne høre endepunkt i intervallet så intervallerne bliver i procent 0, 1–20, 21–39, 40–59, 60–79, 80–100. Og så kan vi selvfølgelig godt have midtpunkterne 0, 10, 30, 50, 70 og 90. Ovenstående fortolkning passer godt til Hugins brug af numeriske knuder og vi har stadig en tilstand der viser at besætningen er fuldstændig fri for sygdommen.

For ændring i daglig tilvækst har vi brugt tilstandene 0, 50, 100, 150 og 200 g ændring i daglig tilvækst. For ændring i foderomsætning har vi brugt tilstandene 0, 0.2, 0.4 og 0.6 FE/(kg tilvækst). For dødelighed har vi brugt 0, 1, 2, 3, 4 og 5 procentpoints ændring i dødelighed.

### A. Beregning af effekter af enkelt sygdomme

For alle beregninger hvor R funktionen i tabel 1 på side 10 er anvendt, er nedenstående værdier for indgående variabler brugt

```
prevalens <- c(0, .2, .4, .6, .8, 1)
weight <- c(0, 50, 100, 150, 200)
feed <- c(0, 0.2, 0.4, 0.6)
death <- c(0, 1, 2, 3, 5)
```



## B. Mave-tarmsygdomme

### B.1. Lawsonia

#### B.1.1 Lawsonia

Effekten af Lawsonia er vist i (Johansen og Bækbo 2005, tabel 2).

Den i tabellen angivne reduktion i *daglig tilvækst* er for et sygt svin. Når prævalensen af syge svin er høj antager vi at alle svin er påvirkede så den i tabellen viste fordeling gælder for dette niveau af Lawsonia. Middel Lawsonia svarer til en prævalens på  $\frac{2}{3}$  og lav Lawsonia til en prævalens på  $\frac{1}{3}$ . Derfor er sandsynlighederne for reduktion i daglig tilvækst for lav og middel beregnet som sandsynlighederne for høj ganget med prævalensen som beskrevet tidligere.

For ændret *foderomsætning* er angivet ændringer der ligger lige mellem to tilstande i modellen. Der er derfor brugt at tillægge de to tilstande halvdelen af den angivne sandsynlighed. Den øverste størrelse af effekt ligger ud over hvad der er brugt i modellen, den størrelse er derfor ændret til modellens største effekt.

I tabellen står at *dødeligheden* forøges med 33%. Hvis vi tager udgangspunkt i en dødelighed på 3% skulle den derfor øges til 4%, dvs. øges med 1 pct-point. Skal vi derfor vælge at øget dødelighed på 1 pct-point med en sandsynlighed på 100%? Eller er de 33% mere at betragte som et gennemsnit hvor der kan ske en øget dødelighed på 2 pct-point og der er en lille sandsynlighed for at der ingen ændring sker i dødeligheden. Det sidste er valgt.

Beregninger er sket med følgende kald af R funktionen i tabel 1 på side 10

```
ld("Dweight_|_lawsonia", weight, c( 40, 80, 120), c(.57, .26, .17))
ld("Dfeed_|_lawsonia", feed, c(.3, .6), c(.8, .2)) # 1.46 ændret til 0.6
ld("Ddeath_|_lawsonia", death, c(0,1,2), c(1./6, 4./6, 1./6))
```

TABEL 4: *Overgangssandsynligheder for Ddeath\_la*

lawsonia	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.80	.60	.43	.30	.17
1.0	–	.20	.40	.53	.60	.67
2.0	–	–	–	.03	.10	.17
3.0	–	–	–	–	–	–
4.0	–	–	–	–	–	–
5.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.2	.4	.6	.8	1

[*\$Id: lawsonia.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$*]

lawsonia: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

lawsonia: Forekomst af lawsonia

TABEL 5: *Overgangssandsynligheder for Dfeed\_la*

lawsonia	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.64	.32	.08	–	–
0.2	–	.36	.64	.76	.64	.40
0.4	–	–	.04	.16	.28	.40
0.6	–	–	–	–	.08	.20
Gennemsnit	.0	.07	.14	.22	.29	.36

[SId: lawsonia.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

lawsonia: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

lawsonia: Forekomst af lawsonia

TABEL 6: *Overgangssandsynligheder for Dweight\_la*

lawsonia	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.74	.49	.31	.21	.11
50.0	–	.26	.51	.62	.57	.56
100.0	–	–	–	.07	.23	.26
150.0	–	–	–	–	–	.07
200.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	12.8	25.6	38.4	51.2	64

[SId: lawsonia.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

lawsonia: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

lawsonia: Forekomst af lawsonia

### B.1.2 Lawkontrol

Næsten al prævalens fjernes med medicin og lidt mindre med vaccination. Den præcise tal er taget fra (Johansen og Bækbo 2005, tabel 3). I de illustrerende beregninger er der regnet med 4 tilstande for prævalens for at mindske beregningerne; i selve modellen er der som nævnt side 8 6 tilstande og beregninger foregår i et program.

*Medicinering*, antibiotika, mindsker med 33% sandsynlighed prævalensen med 70%, 80% eller 90%. Hvis prævalensen af *Lawsonia* derfor er 100% bliver den efter medicinering med 33% sandsynlighed nedsat til 30%, 20% eller 10%. De 4 grupper med prævalens for *Lawsonia* er 0, 33%, 66% og 100%.

Da ingen af effekterne svarer til de prævalensgrupper vi har i modellen må de placeres i flere grupper således at blandingen giver det ønskede. Vi har brugt det R program vi viste på side 10. Helt præcist er det kaldt ved

```
ld("mediLaw", lawsonia", c(0,1/3,2/3,1), c(.1, .2, .3), rep(1.0/3,3))
```

For at få 30% med sandsynlighed på 33% sætter vi blot .33 i gruppen med 33% når

prævalensen er 100%. For at få 20% sætter vi .11 i tilstand 0 og .22 i gruppe 33%, og for at få 10% sætter vi .22 og .11 i de to grupper. Derfor bliver der i alt i gruppe 0  $.11 + .22 = .33$ . I gruppe 33% får vi i alt  $.33 + .22 + .11 = .66$ . For søjlerne med lavere prævalens ganger vi blot med prævalensen og ligger til i tilstand 0 så summen af sandsynlighederne summer til 1. Resultatet er vist i nedenstående tabel:

Law udgangspunkt	0	33%	66%	100%
Law result 0	1	.8	.6	.4
33%	0	.2	.4	.6
66%	0	0	0	0
100%	0	0	0	0

*Vaccinering* har en sandsynlighed på 50% for en reduktion på både 48% og 73%. De relevante beregninger er lavet i førnævnte R program:

```
ld("vaccLaw",lawsonia", c(0,1/3,2/3,1), c(.48, .73), c(.5, .5))
```

Resultaterne er vist i tabellen:

Law udgangspunkt	0	33%	66%	100%
Law result 0	1	.395	.020	0
33%	0	.605	.750	.280
66%	0	0	.230	.625
100%	0	0	0	.095

Hvis der både bliver *vaccineret og medicineret* er effekten formentlig større end hver enkelt, men mindre end deres sum. Der er nogle dyr der bliver ikke-syge (rask) efter medicineret og der er nogle der bliver ikke-syge (rask) efter vaccination, og det giver ingen ekstra effekt at blive rask efter begge. Vi sammensætter derfor effekten af medicineret og vaccination som om det sker i to trin. I første trin medicineres og prævalensen mindskes med medicinerings effekten. I andet trin vaccineres og hermed mindskes den resterende prævalens med vaccinationens effekt.

Antag medicineret mindsker prævalensen med en faktor  $M$  og vaccination mindsker prævalensen med en faktor  $V$ . Så vil en prævalens  $P$  ved medicineret blive ændret til  $P \cdot M$  og hvis der så yderligere bliver vaccineret bliver denne prævalens ændret til  $P \cdot M \cdot V$ . Da faktorerne orden er ligegyldig er rækkefølgen for de to trin ligegyldig.

Det leder til nedenstående tabel.

Law udgangspunkt	0	33%	66%	100%
Law result 0	1	.88	.78	.66
33%	0	.12	.22	.34
66%	0	0	0	0
100%	0	0	0	0

TABEL 7: *Overgangssandsynligheder for lawsonia\_1*

[\$Id: lawKontrol.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

mediLaw: Medicin mod Lawsonia  
vaccLaw: Vaccinaiton mod Lawsonia  
lawsonia: Forekomst af lawsonia

Prævalensen bliver mindsket med 40% (Johansen og Bækbo 2005, tabel 3).

TABEL 8: *Overgangssandsynligheder for lawsonia*

[\\$Id: lawSektion.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

Grise, Risiko og Økonomi: GRO modellen – Datagrundlag, FOI 27

### B.1.4 LawFoder

Data stammer fra (Johansen og Bækbo 2005, tabel 2)

TABEL 9: *Overgangssandsynligheder for lawsonia*

foder	0	1
0.0	.81	.01
0.2	.14	.01
0.4	.01	.01
0.6	.01	.01
0.8	.01	.14
1.0	.01	.81
Gennemsnit	.06	.94

[\$Id: lawFoder.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

foder: 0) hjemmeblandet 1) købt

foder: art foder

### B.2. Dysenteri

Input vedr. dysenteri er fra Johansen og Bækbo (2005, tabel 8 og 9)

#### B.2.1 Dysenteri

Der er ingen data om dødelighed, linjen er tom. Beregninger er foretaget med R program vist på side 10.

```
ld("Dweight_|_dysenteri", weight, c(40,47,55), rep(1.0/3,3))
ld("Dfeed_|_dysenteri", feed, c(.1, .2, .3), rep(1.0/3,3))
```

TABEL 10: *Overgangssandsynligheder for Dweight\_dy*

dysenteri	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.81	.62	.43	.24	.09
50.0	–	.19	.38	.57	.76	.88
100.0	–	–	–	–	–	.03
150.0	–	–	–	–	–	–
200.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	9.47	18.9	28.4	37.9	47.3

[\$Id: dysenteri.net 1108 2006-12-08 17:31:27\$]

dysenteri: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

dysenteri: Forekomst af dysenteri

TABEL 11: *Overgangssandsynligheder for Dfeed\_dy*

dysenteri	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.80	.60	.40	.27	.17
0.2	–	.20	.40	.60	.67	.67
0.4	–	–	–	–	.07	.17
0.6	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.04	.08	.12	.16	.2

[Id: dysenteri.net 1108 2006-12-08 17:31:27\$]

dysenteri: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

dysenteri: Forekomst af dysenteri

TABEL 12: *Overgangssandsynligheder for Ddeath\_dy*

dysenteri	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.80	.60	.47	.40	.33
1.0	–	.20	.40	.47	.40	.33
2.0	–	–	–	.07	.20	.33
3.0	–	–	–	–	–	–
4.0	–	–	–	–	–	–
5.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.2	.4	.6	.8	1.0

[Id: dysenteri.net 1108 2006-12-08 17:31:27\$]

dysenteri: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

dysenteri: Forekomst af dysenteri

### B.2.2 DysKontrol

Kun for sanering er der angivet en sandsynlighedsfordeling. For medicinering, vaccination og foder er der alene angivet et punkttestimat for reduktion i prævalens – det er selvfølgelig også en fordeling, nemlig den fordeling med al massen i det ene punkt, også kaldet en et-punktsfordeling.

```
ld("mediDys_┐┐dysenteri", prevalens, c(.2), c(1))
```

TABEL 13: *Overgangssandsynligheder for dysenteri\_1*

mediDys	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
dysenteri	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
0.0	1	–	–	–	–	–	1	.80	.60	.40	.20	–
0.2	–	1	–	–	–	–	–	.20	.40	.60	.80	1
0.4	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–
0.6	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–
0.8	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–
1.0	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.2	.4	.6	.8	1.0	.0	.04	.08	.12	.16	.2

[Id: dysKontrol.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

mediDys: 0) Nej 1) Ja

dysenteri: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

dysenteri: Forekomst af dysenteri

### B.2.3 DysFoder

```
ld("foder_|_dysenteri", prevalens, c(.8), c(1))
```

TABEL 14: *Overgangssandsynligheder for dysenteri*

foder	0	1
0.0	.81	.01
0.2	.14	.01
0.4	.01	.01
0.6	.01	.01
0.8	.01	.14
1.0	.01	.81
Gennemsnit	.06	.94

[Id: dysFoder.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

foder: 0) hjemmeblandet 1) købt

## C. Luftvejssygdomme

### C.1. Mycoplasma

Dele af Mycoplasma er overført direkte fra mycoplasma modellen (Otto og Kristensen 2004) og er derfor ikke gengivet her.

Grunddata er taget fra (Kristensen 2005, side 7).

```
A = ld("Dweight_my_|_mycoplasma", weight, c(20,70,100), c(.7, .2, .1))
B = ld("Dfeed_my_|_mycoplasma", feed, c(.1, .2, .3), c(.7, .2, .1))
C = ld("Ddeath_my_|_mycoplasma", death, c(2), c(1))
```





TABEL 18: *Overgangssandsynligheder for mycoplasma\_1*

mediMyco	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
vaccMyco	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
mycoplasma	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
0.0	1	–	–	–	–	–	1	.50	–	–	–	–	1	.50	–	–	–	–	1	.75	.50	.25	–	–	–	–	–	–	–	
0.2	–	1	–	–	–	–	–	.50	1	.50	–	–	–	.50	1	.50	–	–	–	.25	.50	.75	1	.75	–	–	–	–	–	
0.4	–	–	1	–	–	–	–	–	–	.50	1	.50	–	–	–	.50	1	.50	–	–	–	–	–	.25	–	–	–	–	–	
0.6	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	.50	–	–	–	–	–	.50	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
0.8	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
1.0	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	
Gennemsnit	.0	.2	.4	.6	.8	1.0	.0	.1	.2	.3	.4	.5	.0	.1	.2	.3	.4	.5	.0	.05	.1	.15	.2	.25	–	–	–	–	–	

[\$Id: mycoKontrol.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

mediMyco: 0) Nej 1) Ja

vaccMyco: 0) Nej 1) Ja

mycoplasma: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

mediMyco: Medicin mod Myco

vaccMyco: Vaccination mod Myco

mycoplasma: myco mycoplasma

## C.2. AP

### C.2.1 AP

Virkning på produktivitet er taget fra Kristensen (2005, tabel uden nummer nederst s.

10). Beregninger lavet i program vist side 10.

```
ld("Dweight_┐┐AP", weight, c(10, 50), c(.84, .16))
ld("Dfeed_┐┐AP", feed, c(.1, .2, .3), c(.7, .2, .1))
ld("Ddeath_┐┐AP", death, c(2, 3), c(.9, .1))
```

TABEL 19: *Overgangssandsynligheder for Ddeath\_AP*

AP	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.58	.18	–	–	–
1.0	–	.42	.80	.74	.36	–
2.0	–	–	.02	.26	.60	.90
3.0	–	–	–	–	.04	.10
4.0	–	–	–	–	–	–
5.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.42	.84	1.26	1.68	2.1

[\$Id: AP.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

AP: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

TABEL 20: *Overgangssandsynligheder for Dfeed\_AP*

AP	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.86	.72	.58	.46	.35
0.2	–	.14	.28	.42	.52	.60
0.4	–	–	–	–	.02	.05
0.6	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.03	.06	.08	.11	.14

[Id: AP.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

AP: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

TABEL 21: *Overgangssandsynligheder for Dweight\_AP*

AP	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.93	.87	.80	.74	.67
50.0	–	.07	.13	.20	.26	.33
100.0	–	–	–	–	–	–
150.0	–	–	–	–	–	–
200.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	3.28	6.56	9.84	13.1	16.4

[Id: AP.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$]

AP: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

### C.2.2 ApKontrol

Virkning på produktivitet er taget fra Kristensen (2005, tabel uden nummer øverst s.

11). Der er ingen usikkerhed på effekterne.

```
ld("mediAP_┐┐AP", prevalens, c(.25), c(1))
ld("vaccAP_┐┐AP", prevalens, c(.5), c(1))
ld("mediVaccAP_┐┐AP", prevalens, c(.15), c(1))
```

TABEL 22: *Overgangssandsynligheder for diagAP*

AP	0	1	2	3	4	5
0.0	.80	.10	.05	.03	.02	.01
0.2	.10	.70	.10	.05	.03	.01
0.4	.05	.10	.70	.10	.05	.03
0.6	.03	.06	.10	.70	.10	.05
0.8	.01	.03	.04	.10	.70	.10
1.0	.01	.01	.01	.02	.10	.80
Gennemsnit	.08	.25	.4	.57	.75	.92

[Id: apKontrol.net 1092 2006-11-24 17:00:13\$]

AP: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0



TABEL 25: *Overgangssandsynligheder for Ddeath\_in*

influenca	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.60	.20	–	–	–
1.0	–	.40	.80	.80	.40	–
2.0	–	–	–	.20	.60	1
3.0	–	–	–	–	–	–
4.0	–	–	–	–	–	–
5.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.4	.8	1.2	1.6	2

[Id: influenza.net 1098 2006-11-29 13:35:09\$]

influenca: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

TABEL 26: *Overgangssandsynligheder for Dfeed\_in*

influenca	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.86	.72	.58	.46	.35
0.2	–	.14	.28	.42	.52	.60
0.4	–	–	–	–	.02	.05
0.6	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.03	.06	.08	.11	.14

[Id: influenza.net 1098 2006-11-29 13:35:09\$]

influenca: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

TABEL 27: *Overgangssandsynligheder for Dweight\_in*

influenca	0	1	2	3	4	5
0.0	1	.83	.66	.53	.45	.40
50.0	–	.17	.34	.43	.42	.37
100.0	–	–	–	.04	.14	.22
150.0	–	–	–	–	–	.02
200.0	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	8.59	17.2	25.8	34.4	43

[Id: influenza.net 1098 2006-11-29 13:35:09\$]

influenca: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

### C.3.2 InfluenzaKontrol

Effekterne er taget fra Kristensen (2005, tabel øverst side 14). Der er ingen usikkerhed angivet for effekterne.

```
ld("vaccInfluenca_|_influenca", prevalens, c(.7), c(1))
```

TABEL 28: *Overgangssandsynligheder for influenza\_1*

vaccInfluenca	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1
influenca	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
0.0	1	–	–	–	–	–	1	.30	–	–	–	–
0.2	–	1	–	–	–	–	–	.70	.60	–	–	–
0.4	–	–	1	–	–	–	–	–	.40	.90	.20	–
0.6	–	–	–	1	–	–	–	–	–	.10	.80	.50
0.8	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	.50
1.0	–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–
Gennemsnit	.0	.2	.4	.6	.8	1.0	.0	.14	.28	.42	.56	.7

[ \$Id: influenzaKontrol.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$ ]

vaccInfluenca: 0) Nej 1) Ja

influenca: 0) 0.0 1) 0.2 2) 0.4 3) 0.6 4) 0.8 5) 1.0

vaccInfluenca: Vaccination mod influenza

#### C.4. Reinfektion

Her er det rent gæt.

TABEL 29: *Overgangssandsynligheder for reinfect*

afstandNabo	0	0	0	1	1	1	2	2	2	3	3	3
indkoeb	0	1	2	0	1	2	0	1	2	0	1	2
nej	.20	.20	.20	.30	.30	.20	.80	.70	.60	.90	.80	.70
ja	.80	.80	.80	.70	.70	.80	.20	.30	.40	.10	.20	.30

[ \$Id: reinfect.net 1086 2006-11-05 13:05:09\$ ]

afstandNabo: 0) nul 1) lille 2) mellem 3) stor

indkoeb: 0) 0 1) 1 2) 2 eller flere

indkoeb: Indkøbspolitik

## Litteraturhenvisninger

- Johansen, M. og P. Bækbo (8. august 2005). Biologisk effekt af sygdom på produktivitet. Notat vedr. arbejdsplan 2.
- Kristensen, C. S. (8. november 2005). Effect of respiratory diseases on productivity. Notat vedr. arbejdsplan 2.
- Otto, L. (2001). Metoder for datakonstruktion til bayesiansk netværk – udvikling af beslutningsstøttesystem til sundhedsstyring i svinebesætninger. Working Paper 3, Fødevareøkonomisk Institut.
- Otto, L. (2006). Gro modellen: Grise, risiko og Økonomi – teoretiske grundlag. Working Paper 10/06, Fødevareøkonomisk Institut.
- Otto, L. og C. S. Kristensen (2004). A biological network describing infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine herds. *Preventive Veterinary Medicine* 66(1–4), 141–161.

## Working Papers

Fødevarerøkonomisk Institut

---

11/06	December 2006	Lars Otto	GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi. Datagrundlag
10/06	December 2006	Lars Otto	GRO modellen: Grise, Risiko og Økonomi. Teoretiske grundlag
09/06	Oktober 2006	Johannes Sauer and Arisbe Mendoza-Escalante	Schultz's Hypothesis Revisited - Small Scale Joint - Production in the Eastern Amazon
08/06	August 2006	Johannes Sauer, Jesper Graversen, Tim Park, Solange Sotelo, Niels Tvedegaard	Recent Productivity Developments and Technical Change in Danish Organic Farming - Stagnation?
07/06	Maj 2006	Johannes Sauer	Prices and Species Diversity - Stochastic Modelling of Environmental Efficiency
06/06	Maj 2006	Jacob Ladenburg Søren Bøye Olsen	Starting Point Anchoring Effects in Choice Experiments
05/06	Marts 2006	Svend Rasmussen	Optimizing Production under Uncertainty. Generalization of the State-Contingent Approach and Comparison with the EV Model
04/06	Marts 2006	Red. Johannes Christensen	Fremtidens biogasfællesanlæg Nye anlægskoncepter og økonomisk potentiale
03/06	Januar 2006	Jacob Ladenburg	Attitudes towards Wind Power Development in Denmark
02/06	Januar 2006	Johannes Sauer and B. Balint	Romanian Maize - Distorted Prices and Producer Efficiency

01/06	Januar 2006	Johannes Sauer	Economic Theory and Econometric Practice: Parametric Efficiency Analysis
07/05	November 2005	Hans Grinsted Jensen Henrik Zobbe	Domestic Support and the Doha Development Agenda: An exercise in political economy
06/05	August 2005	Jens Kjærsgaard	Incorporating multiple objectives in fisheries management: Experiences and conceptual implications
05/05	Juli 2005	Søren Marcus Pedersen	Potato production in Europe - a gross margin analysis
04/05	Juni 2005	Jens-Martin Bramsen	Kontraktproduktion af slagtekyllinger
03/05	Maj 2005	Henrik Huusom	Administration Costs of Agri-environmental regulations. Empirical Work.
02/05	Februar 2005	Jens Abildtrup, Morten Gylling og Christian Vesterager	Forøgelse af naturværdien på landbrugsejendomme - driftsøkonomiske vurderinger af tiltag
01/05	Februar 2005	Jakob Vesterlund Olsen og Mogens Lund	Effektmåling ved implementering af The Balanced Scorecard på kvægbedrifter

---